

Anna Rudyk, Magdalena Jurzak

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Składniki aktywne kosmetyków i dermokosmetyków stosowane w pielęgnacji skóry z atopowym zapaleniem

Streszczenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest jedną z najczęściej występujących chorób zapalnych skóry o przewlekłym lub nawrotowym przebiegu, której towarzyszy suchość skóry i nasilony świąd. W ostatnich latach liczba zachorowań znacznie wzrosła i ocenia się, że na AZS cierpi około 10–20% dzieci i 1–3% dorosłych. Atopowe zapalenie skóry znacznie obniża jakość życia chorych i ich rodzin. AZS można uznać za pierwotne uszkodzenie funkcji i struktury warstwy rogowej naskórka. Leczenie pozwalające przywrócić prawidłowość funkcjonowania bariery naskórkowej oraz regularne i systematyczne stosowanie preparatów emolientowych w ramach profilaktyki i pielęgnacji skóry atopowej może zmniejszyć prawdopodobieństwo progresji choroby. Dzięki składnikom aktywnym emolienty przywracają integralność uszkodzonej bariery naskórkowej, zmniejszają suchość i świąd, a także częstość występowania infekcji wtórnych. Mechanizmy działania emolientów to okluzja, wiązanie i utrzymanie wody w warstwie rogowej naskórka, a także dostarczanie składników lipidowych i białkowych niezbędnych do odbudowy warstwy ochronnej skóry. Preparaty emolientowe są często stosowane łącznie z miejscowym leczeniem przeciwzapalnym. Ważnym elementem terapii atopowego zapalenia skóry jest psychoterapia oraz edukacja chorych i ich rodzin, dotycząca korzyści stosowania różnych form leczenia i pielęgnacji.

Słowa kluczowe: atopowe zapalenie skóry, pielęgnacja skóry atopowej, emolienty

Abstract: Atopic dermatitis (AD) is one of the most common inflammatory skin disease with chronic or recurrent course, accompanied by dry skin and severe itching. In recent years, the number of cases has increased considerably and it is estimated that AD affects around 10–20% of children and 1–3% of adults. Atopic dermatitis significantly reduces the quality of life of patients and their families. AD can be considered as the initial damage to the structure and function of the stratum corneum. Allowing treatment to restore proper functioning of the epidermal barrier and the regular and systematic use of emollients in the prevention and care of the skin can reduce the likelihood of atopic disease progression. With active ingredients emollients restore damaged the integrity of the epidermal barrier, reduce dryness, itching, as well as the incidence of secondary infections. Mechanisms of action of emollients to occlusion, binding and maintenance of the water in the stratum corneum, and the provision of lipid and protein components necessary to rebuild the protective layer of the skin. Emollients are often used in conjunction with topical anti-inflammatory treatment. An important component of the treatment of atopic dermatitis is psychotherapy and education of patients and their families on the benefits of the different forms of treatment and care.

Key words: atopic dermatitis, atopic skin care, emollients

Układ immunologiczny skóry

Skóra jako organ narażony na nieustanną ekspozycję na antygeny i czynniki środowiskowe, wymaga sprawnie działającego skórniego układu immunologicznego SIS (*skin immune system*). W latach 80. XX w. wprowadzono pojęcie SALT (*skin-associated lymphoid tissue*), które odnosi się do wyspecjalizowanych komórek układu odpornościowego w skórze. Do najważniejszych komórek SALT zalicza się: komórki dendrytyczne, keratynocyty, limfocyty T, komórki śródbłonna naczyniowego i inne (makrofagi, granulocyty, komórki tuczne, melanocyty).

Licznie występujące komórki dendrytyczne charakteryzują się różnej długości wypustkami. Większość występuje w skórze w warunkach fizjologicznych, natomiast niektóre z nich są obecne w skórze zmienionej chorobowo. Komórki dendrytyczne cechuje zdolność do wychwytu i przetwarzania antygenów w tkankach obwodowych, transport antygenów do narządów limfatycznych oraz prezentacja antygenów „naiwnym limfocytom” T [5].

Do komórek dendrytycznych należą komórki Langerhansa. Podstawową ich rolę jest udział w prezentacji antygenów limfocytom T. W efekcie prezentacji antygeny dochodzi do powstania limfocytów efektorowych, które migrując do tkanek docelowych, wywierają swoistą odpowiedź immunologiczną. Kooperacja komórek Langerhansa z limfocytami T prowadzi do ich różnicowania w kierunku Th₁ lub Th₂.

Komórki Langerhansa stanowią około 3–8% wszystkich komórek naskórka, występują w warstwie podstawnej i kolczystej. Znajdują się również w niewielkiej ilości w skórze właściwej. W stanie równowagi fizjologicznej są to komórki niedojrzałe.

Komórki Langerhansa mają wypustki cytoplazmatyczne, które ulegają skracaniu lub wydłużaniu w przestrzeniach międzykomórkowych. Cechą charakterystyczną komórek Langerhansa są obecne w cytoplazmie ziarnistości Birbecka, wewnątrzkomórkowe struktury błonowe. W wyniku pobudzenia przez antygen komórki Langerhansa wykazują dużą aktywność metaboliczną, zawierają hydrolazy – ATP-azę i ADP-azę. Na ich powierzchni występują receptory dla fragmentu Fc IgE.

Komórki Langerhansa wykazują ekspresję receptorów dla różnych cytokin. Komórki te kontaktują się z keratynocytami za pomocą E kadheryn – cząsteczek odpowiedzialnych za przyleganie komórek nabłonkowych.

Bardzo ważną cechą komórek Langerhansa jest występowanie na ich powierzchni antygenów zgodności tkankowej – MHC klasy II (HLA-DR, -DQ, -DP) oraz MHC klasy I (HLA-A, B, C).

Ważną rolę w prezentacji antygeny odgrywają receptory CD40 na komórkach Langerhansa oraz ich ligandy CD40L na limfocytach T. Antygeny endogenne są prezentowane limfocytom T CD8+ z udziałem cząsteczek MHC klasy I, natomiast antygeny egzogenne z udziałem cząsteczek MHC klasy II. Proces ten nazywany jest prezentacją krzyżową i pełni on istotną rolę w eliminacji komórek zakażonych przez wirusy lub komórek nowotworowych [5].

Komórki Langerhansa transportują antygeny do narządów limfatycznych, gdzie następuje prezentacja antygenów limfocytom T. Efektem może być wytworzenie tolerancji lub swoistej odpowiedzi immunologicznej, przede wszystkim typu komórkowego. Komórki Langerhansa stymulują rozwój cytotoksycznych limfocytów T CD8+ i pomocniczych T CD4+ o profilu Th₁ jak i Th₂, a także swoistych limfocytów pamięci.

Keratynocyty stanowią bardzo ważną składową czynnościową SALT. Jako pierwsze mają kontakt z drobnoustrojami chorobotwórczymi i alergenami. Keratynocyty w stanie pobudzenia wykazują zdolność wytwarzania wielu cytokin i czynników wzrostowych. Niektóre prostaglandyny, a także kwas urokainowy (UCA), produkowane przez keratynocyty, zalicza się do czynników immunosupresyjnych [5, 9, 10, 13]. UCA jako pochodna histydyny występuje w warstwie zrogowaciałej naskórka w formie *trans* i jest głównym składnikiem absorbującym promieniowanie ultrafioletowe (UV). Po ekspozycji na UV zakresu B kwas urokainowy ulega izomeryzacji do formy *cis* i w tej postaci hamuje reakcję późnej nadwrażliwości w stosunku do antygenów wirusa opryszczki oraz alergenów kontaktowych. Również melanocyty wytwarzają wiele cytokin biorących udział w procesach zapalnych i immunologicznych w naskórku [13].

Atopowe zapalenie skóry

Atopia to termin oznaczający dziedziczną skłonność do rozwoju reakcji nadwrażliwości typu I, która charakteryzuje się produkcją przeciwciał IgE jako odpowiedź na występujące powszechnie antygeny. Atopia nie oznacza choroby, ale predyspozycję do występowania chorób atopowych, do których zalicza się m.in. atopowe zapalenie skóry, astmę oskrzelową, alergiczne zapalenie spojówek, a także alergiczny nieżyt nosa.

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest zapalną, przewlekłą i nawrotową chorobą naskórka i skóry właściwej, której towarzyszy silny świąd oraz suchość skóry. Dermatoza ta często związana jest z innymi chorobami atopowymi – alergicznym nieżytem nosa oraz astmą. Powszechnie określa się

je mianem triady alergicznej. Atopowe zapalenie skóry charakteryzuje się wypryskowymi zmianami skórnymi, zlokalizowanymi najczęściej w zgięciowej powierzchni dużych stawów, karku i twarzy. W postaci ciężkiej mogą występować uogólnione zmiany skórne. Wykwitem pierwotnym jest grudka sącząca o rumieniowym podłożu, natomiast wykwity wtórne to przeczosy, rozpadliny i strupy [3, 17].

Ze względu na częste występowanie postaci nietypowych, jednoznaczne rozpoznanie AZS jest trudne. Ujednolicone kryteria rozpoznawcze AZS zostały ustalone przez Hanifina i Rajkę w 1980 r. Obejmują one kryteria większe (4) i mniejsze (23).

Do kryteriów większych (głównych) należą: świąd, typowa morfologia i lokalizacja zmian, przewlekły i nawracający charakter oraz wywiad atopowy u chorego i/ lub u członków rodziny.

Najbardziej charakterystyczne kryteria mniejsze obejmują między innymi: suchość skóry, rogowacenie przymieszkowe, podwyższone stężenie IgE w surowicy, zaburzenia odporności komórkowej, wczesny początek choroby, skłonność do nieswoistych stanów zapalnych dłoni i stóp, zapalenie czerwieni wargowej, nawrotowe zapalenie spojówek, stożek rogówki, świąd podczas pocenia, nietolerancję pokarmową, wpływ czynników środowiskowych i emocjonalnych na przebieg schorzenia, biały dermatografizm [8].

Zmiany skórne u tej samej osoby mają odmienną lokalizację, a nawet inny obraz kliniczny w poszczególnych etapach życia. W przebiegu choroby można wyróżnić 3 fazy (tab. 1). W fazie I, niemowlęcej, trwającej do 2. roku życia, AZS często przebiega w sposób ostry. Charakteryzuje się obecnością wysiękowych zmian grudkowo-pęcherzykowych na podłożu rumieniowym. Często dochodzi do nawarstwiania się strupów. Zmiany umiejscowione są najczęściej na policzkach i głowie, bardzo często związane są z alergią pokarmową. Wystąpienie fazy niemowlęcej niesie duże ryzyko rozwoju astmy w przyszłości. Faza II, późnego dzieciństwa, trwa od 2. do około 12. roku życia. Może być następstwem fazy niemowlęcej lub rozwijać się *de novo*. Dla tego okresu charakterystyczne są zmiany o charakterze pęcherzykowo-grudkowym z tendencją do lichenizacji, zlokalizowane najczęściej w zgięciach łokciowych i podkolanowych oraz w okolicy nadgarstków i na twarzy. Zjawisko lichenizacji polega na pogrubieniu bruzdowania i poletkowania skóry i w tym okresie związane jest najczęściej z nadwrażliwością na alergenzy wziewne. W okresie późnego dzieciństwa może nastąpić rozwój alergicznego nieżyty nosa i astmy. Zjawisko takie określa się mianem marszu alergicznego. Faza III, młodzieńcza i wieku dorosłego, charakteryzuje się występowaniem symetrycznych zmian skórnych, takich jak linijne przeczo-

sy i nadżerki na podłożu rumieniowym. Zmieniona chorobowo skóra wykazuje cechy lichenizacji. Zmiany zlokalizowane są głównie na szyi, twarzy (czoło, powieki, usta), w zgięciach kończyn oraz grzbietach dłoni. Podobnie jak w pozostałych fazach, zmianom towarzyszy suchość i silny świąd skóry.

Mediatorem świądu jest histamina – biogenna amina, uwalniana z komórek tucznych w efekcie kontaktu z alergenem. Histamina aktywuje receptory H1, H2, H3, H4. Pobudzenie receptorów H1 powoduje zwiększenie wydzielania śluzu przez błonę śluzową, co prowadzi do kataru i łzawienia. Podrażnia także zakończenia nerwowe, czego skutkiem jest świąd, zaczerwienienie i ból. Aktywacja receptorów H1 powoduje również skurcz mięśni gładkich oskrzeli, obrzęk błony śluzowej, zwiększenie wydzielania śluzu do światła oskrzeli. Dochodzi do nadmiernego rozkurczu naczyń krwionośnych, w wyniku czego powstaje zaczerwienienie, zwiększenie przepuszczalności włosniczek, a w konsekwencji obrzęk lub bąbel pokrzywkowy.

Atopowe zapalenie skóry u dorosłych ma przewlekły charakter, w okresie wiosennym i jesiennym ulega zaostrzeniom, zaś w okresie letnim może zachodzić samoistna poprawa stanu skóry [8]. Fazy choroby zostały przedstawione w tabeli 1.

Tabela 1. Fazy atopowego zapalenia skóry [8]

Fazy atopowego zapalenia skóry	Charakterystyczne objawy	Lokalizacja zmian
okres niemowlęcy do 2. roku życia	świąd ostry stan zapalny obficie sączące zmiany grudkowo-wysiękowe, łatwo ulegające wtórnemu zakażeniu nadżerki, strupy włosy cienkie, matowe, łamliwe, przerzedzone naderwane płatki uszne „polakierowane” policzki	twarz i odsiebne części kończyn owłosiona skóra głowy okolica płatków usznych w ciężkich postaciach rozlane ogniska na tułowiu i pośladkach (często pieluszkowe zapalenie skóry)
okres dzieciństwa do 12. roku życia	świąd suchość skóry zmiany rumieniowo- grudkowe w typie wypysku, przechodzące w wykwity z lichenizacją dobrze odgraniczone zmiany o charakterze pieniążkowatym	zmiany zwiastujące złuszczenie opuszek palców rąk, podeszew forma ograniczona doły łokciowe i podkolanowe twarz dosiebne części kończyn forma uogólniona wszystkie okolice ciała

okres młodzieńczy i wieku dorosłego	świąd nacieki zapalne ze znaczłą lichenizacją liczne przerwosy, nadżerki, krwiste strupy przewlekłe, nieostro ograniczone zmiany z przewagą lichenizacji lub rozsiane, czasami dotyczą całej skóry błyszczące płytki paznokciowe, (polakierowane paznokcie)	wszystkie okolice ciała do 30.–40. roku życia przewaga zmian w zgięciach
--	--	--

Czynniki sprzyjające atopowemu zapaleniu skóry

Czynniki genetyczne znacząco wpływają na etiopatogenezę AZS. Jednak mimo licznych badań, nie udało się zidentyfikować tzw. genu atopii odpowiedzialnego za atopię lub zaburzenia immunologiczne. Dotychczas poznano natomiast kilka genów odpowiedzialnych za poszczególne ogniwa łańcucha reakcji alergicznych.

Skłonność do atopii dziedziczy się wielogenowo. Częstość występowania atopowego zapalenia skóry u dzieci zdrowych rodziców wynosi 5–15%, jeśli choruje jedno z rodziców odsetek ten wzrasta do 20–40%. Jeżeli alergię stwierdza się u obojga rodziców, to ryzyko wystąpienia atopii wynosi nawet 60–80%. Na przebieg choroby mają wpływ zarówno czynniki immunologiczne – I i IV mechanizm reakcji alergicznej wg klasyfikacji Gella i Coombsa, jak i czynniki niealergiczne – IgE niezależne (u 20% chorych). Kluczową rolę w patogenezie AZS przypisuje się zaburzeniu funkcji limfocytów T. W prawidłowo funkcjonującym układzie immunologicznym, limfocyty pomocnicze – Th, różnicują się w kierunku limfocytów Th1 i Th2, na co mogą wpływać różne antygeny. Nadmierna aktywacja limfocytów Th2, w przebiegu atopowego zapalenia skóry, zaburza równowagę optymalnego działania układu odpornościowego. Konsekwencją tego jest uwalnianie przez limfocyty Th2 wielu cytokin, m.in.: IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, które pobudzają limfocyty B do produkcji przeciwciał klasy IgE. Podwyższone miano IgE stwierdza się u 80% chorych na AZS.

Istotną rolę w AZS odrywa podwyższone stężenie IgE, co skutkuje upośledzeniem chemotaksji granulocytów, natomiast obniżone stężenie immu-

noglobulin IgA i IgM powoduje zaburzenia odporności humoralnej. Jednak większe znaczenie ma tu odpowiedź komórkowa – niedobór limfocytów Th1 i produkcji IFN γ . Powoduje to zmniejszenie liczby i aktywności komórek odpowiedzialnych za cytotoksyczność bez uprzedniej immunizacji [4]. Zmiana parametrów w funkcjonowaniu układu odpornościowego widoczna jest szczególnie w okresach zaostrzenia, w remisji natomiast dochodzi do zmniejszenia lub cofania się zmian [1].

Teoria higieniczna zakłada, że wraz ze wzrostem liczby dzieci w rodzinie, zmniejsza się częstość występowania chorób atopowych. Nadmierna higiena, zbyt często stosowana antybiotykoterapia, zaburzenie naturalnej flory jelitowej, zmniejszona stymulacja mikrobiologiczna oraz rozpowszechnienie szczepień ochronnych, może mieć znaczenie dla rozwoju alergii i atopowego zapalenia skóry [7].

Do czynników środowiskowych, które mogą przyczyniać się do rozwoju AZS zalicza się: klimat i zanieczyszczenie środowiska, obecność alergenów pokarmowych oraz alergenów wziewnych, a także czynniki psychiczne i sytuacje stresowe.

Zanieczyszczenie środowiska w dużej mierze wpływa na częstość występowania chorób alergicznych. Poprzez zaburzenia w układzie immunologicznym następuje osłabienie naturalnych mechanizmów obronnych, a to prowadzi do szybszego przenikania alergenów do organizmu. Warunki klimatyczne – wilgotność powietrza, temperatura i nasłonecznienie, bezpośrednio wpływają na barierę skórno-naskórkową. Uważa się, że najkorzystniejszy dla atopików jest klimat nadmorski. Dysfunkcja bariery naskórkowej, spowodowanej głównie zmniejszeniem ilości ceramidów, zwłaszcza typu I i III, w warstwie rogowej naskórka oraz podwyższone stężenie kwasu linolenowego, a także obniżony stężenie jego metabolitów w surowicy krwi, prowadzą do zwiększenia przeznaskórkowej utraty wody oraz ułatwia wnikanie alergenów środowiskowych i rozwój alergicznej reakcji zapalnej [6].

Alergeny pokarmowe odgrywają szczególnie ważną rolę w patogenezie postaci niemowlęcej AZS. U małych dzieci przepuszczalność nabłonka jelitowego jest większa, a układ pokarmowy nie w pełni dojrzały. Obecność przeciwciał IgE na komórkach nabłonkowych jelita poprzedzona jest wzmożonym przenikaniem antygenów (głównie białek) przez barierę jelit. Białka antygenowe wchłonięte drogą jelitową mogą spowodować zapoczątkowanie lub spotęgowanie odpowiedzi immunologicznej w skórze. Do alergenów najczęściej uczulających dzieci zalicza się białka mleka krowiego, jaj, orzeszków ziemnych, ryb, soi i pszenicy. Alergię pokarmową stwierdza się u około 25–50% chorych do 3. roku życia. Nadwrażliwość na alergeny wziewne staje

się coraz częstsza po ukończeniu 3. roku życia. Do najczęściej uczulających alergenów należą roztocza kurzu domowego, pyłki roślin wiatropylnych, pleśń, drożdżaki, grzyby oraz alergeny pochodzenia zwierzęcego (sierść, naskórek, wydzieliny i wydaliny).

Częstość występowania nadwrażliwości na alergeny wziewne u atopików wynosi 50–90%. Alergeny związane są przez komórki Langerhansa, które wydzielając liczne cytokiny stymulują limfocyty do syntezy IL-4, co sprzyja powstawaniu IgE.

Zaburzenia immunologiczne oraz zaburzona funkcja bariery naskórkowej u chorych z atopowym zapaleniem skóry powodują wzrost zakażeń bakteryjnych, wirusowych i grzybiczych zarówno skóry, jak i innych narządów. Chorzy z AZS częściej zapadają na infekcje układu oddechowego, częściej cierpią także na dolegliwości jelitowo-brzuszne [17]. Superantygeny bakteryjne lub wirusowe to substancje białkowe charakteryzujące się znacznie większą, od zwykłych antygenów, zdolnością do aktywacji limfocytów T (około 20–30 % więcej aktywowanych limfocytów). Do superantygenów należą m.in.: enterotoksyny gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*), paciorkowca beta-hemolizującego (*Streptococcus pyogenes*), wirusa opryszczki (*Herpes simplex*), a także drożdżaków z grupy *Candida* [1].

Profilaktyka AZS

W ramach profilaktyki AZS stosowane są pojęcia: profilaktyka pierwotna, wtórna i dodatkowa. Do profilaktyki pierwotnej zalicza się karmienie piersią do 6. miesiąca życia, wprowadzanie pokarmów stałych dopiero po 6. miesiącu życia. Zaleca się unikanie żywności zawierającej konserwanty. Bardzo ważnym zagadnieniem jest niepalenie w ciąży i przy dziecku, a także ograniczenie częstej ekspozycji na alergeny wziewne, zwłaszcza roztocza kurzu.

Profilaktyka wtórna obejmuje odpowiednią pielęgnację skóry zmienionej chorobowo, eliminację alergenów wywołujących reakcje alergiczne, w miarę możliwości unikanie czynników drażniących oraz poradnictwo zawodowe, w celu uniknięcia kontaktu w pracy z czynnikami mogącymi wywoływać podrażnienia.

Profilaktyka dodatkowa to zażywanie leków przeciwhistaminowych, immunoterapia swoista w celu zapobiegania rozwojowi objawów ze strony innych narządów. Bardzo ważne, zarówno dla chorego, jak i jego rodziny, jest korzystanie z poradnictwa psychologicznego oraz uczestnictwo w zajęciach szkoły atopii [2, 8, 12].

Pielęgnacja skóry atopowej

Charakterystyczną cechą skóry atopowej jest jej suchość, związana z defektem funkcjonowania bariery skórnej oraz ze zwiększoną przeznaskórkową utratą wody (TEWL). Dodatkowo występuje intensywny świąd i stan zapalny skóry. Podstawowym elementem pielęgnacji skóry atopowej jest systematyczne i regularne nawilżanie i natłuszczanie skóry. Odpowiednia pielęgnacja skóry atopowej ma na celu poprawę funkcjonowania bariery naskórkowej [14]. Właściwe zabiegi pielęgnacyjne są podstawą leczenia AZS zarówno w fazie zaostrzenia jak i w trakcie remisji zmian skórnych.

Preparaty nawilżające i natłuszczające skórę określa się mianem emolientów. Emolientami nazywa się preparaty do stosowania zewnętrznego, o właściwościach nawilżających i natłuszczających, których zadaniem jest odbudowa uszkodzonej bariery naskórkowej i przywrócenie jej funkcji. Emolienty powinny być stosowane przynajmniej dwa–trzy razy dziennie, a w zależności od stanu klinicznego częściej, ponieważ czas ich działania wynosi maksymalnie 6 godzin [18].

Emolienty stanowią mieszaninę składników hydrofobowych i hydrofilowych w postaci emulsji: olej w wodzie (O/W) lub woda w oleju (W/O). Tego typu podłoża wymagają zastosowania emulgatorów. Tradycyjne emulgatory mogą powodować podrażnienia skóry i odwodnienie naskórka, dlatego też w preparatach do pielęgnacji skóry atopowej stosuje się często bezemulgatorowy system lipidowy – Emulfree®P. Pozwala on na zmieszanie fazy wodnej z olejową bez użycia tradycyjnych emulgatorów. Preparaty emolientowe mogą występować w postaci emulsji lub płynu do kąpieli, kremu, lotionu czy maści. Dobór odpowiedniej formy kosmetyku zależy od stanu klinicznego skóry oraz od indywidualnych preferencji.

Mechanizmy działania emolientów

Składniki emolientów mają właściwości okluzyjne, czyli powodują powstawanie na powierzchni naskórka warstwy chroniącej przed nadmiernym parowaniem wody. Zmniejsza się znacznie przeznaskórkowa utrata wody (TEWL), zgodnie z prawami dyfuzji woda migruje do korneocytów, zwiększa się ich objętość i turgor, a co za tym idzie, zmniejszeniu ulegają przestrzenie międzykomórkowe. Powoduje to uszczelnienie bariery naskórkowej.

Do substancji o właściwościach okluzyjnych zalicza się: wazelinę, oleje mineralne, parafinę, woski – głównie lanolinę, substancję pochodzenia zwie-

rzęcego oraz wosk carnauba – produkt roślinny, sterole, fosfolipidy, alkohole wielowodorowe (glikol propylenowy), kwasy tłuszczowe (stearynowy, lano-linowy), alkohole tłuszczowe (lanolinowy, stearynowy, cetylowy).

Kolejnym mechanizmem odbudowy bariery ochronnej naskórka jest wnikanie cząsteczek wody z głębszych warstw naskórka, wiązanie jej i utrzymanie w warstwie rogowej. Do substancji działających w ten sposób należą humektanty – substancje higroskopijne, które wchodzi w skład preparatów emolientowych. Jednym z najbardziej skutecznych humektantów jest gliceryna (glicerol), stosowana w stężeniu od 2 do 10%. Do substancji o właściwościach humektantów należą także: mocznik, kwas hialuronowy, mleczany, sorbitol, glikol propylenowy, hydroksykwasy (kwas mlekowy, glikolowy).

Wiele z tych substancji wchodzi w skład naturalnego czynnika nawilżającego (NMF). Humektanty mają zdolność ściągania wody do najbardziej powierzchniowych warstw naskórka, co może powodować wzmożoną utratę wody i dlatego w preparatach emolientowych powinny być stosowane razem z substancjami o właściwościach okluzyjnych. Ponadto humektanty wpływają korzystnie na sam preparat, zapobiegając jego wysychaniu [11, 18].

Odbudowa bariery naskórkowej odbywa się poprzez rekonstrukcję międzykomórkowych lipidów naskórka. Umożliwiają to triacyloglicerole, ceramidy, cholesterol, woski, a także biooleje zawierające niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT).

Do NNKT należą kwas linolowy i linolenowy, które są prekursorami ceramidów syntetyzowanych w naskórku. Cennym składnikiem jest kwas γ -linolenowy obecny w oleju z nasion wiesiołka i ogórecznika lekarskiego. W skład kosmetyków dla skóry atopowej wchodzi również oleje z kielków pszenicy, migdałów, awokado, jojoby czy orzechów makadamii. NNKT w nich obecne przywracają równowagę kwasowo-wodno-lipidową w skórze, przyspieszają regenerację naskórka oraz ułatwiają przyswajanie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Suchość skóry u chorych z AZS zależy od regulacji stanu nadmiernego przylegania korneocytów i niedostatecznego złuszczenia warstwy rogowej. Do substancji ułatwiających degradację korneodesmosomów należą α -hydroksykwasy, zwłaszcza kwas laktobionowy, który wykazuje jednocześnie właściwości higroskopijne. Ponadto jest bardzo dobrze tolerowany przez chorych.

Preparaty emolientowe mają właściwości przeciwzapalne, głównie w wyniku pośredniego efektu naprawy bariery naskórkowej, co powoduje zmniejszenie penetracji czynników drażniących i alergizujących. Składnikami przeciwzapalnymi są m.in.: kwas glicyryzynowy, alantoina i D-pantenol.

Właściwości przeciwświądowe emolienty zawdzięczają kamforze i mentolowi oraz odparowywaniu wody z preparatu, co daje efekt chłodzenia.

Dzięki zawartości filtrów przeciwsłonecznych i składników dodatkowych, takich jak: kolagen, kwas hialuronowy, retinol, witaminy o działaniu antyoksydacyjnym, emolienty pełnią również rolę preparatów przeciwstarzeniowych. Podstawowe efekty wraz z mechanizmami działania zawarte zostały w tabeli 2.

Tabela 2. Efekty działania preparatów emolientowych [16]

Effekt działania	Mechanizmy działania
nawilżający	okluzja – tworzenie warstwy ochronnej, tzw. filmu wnikanie cząsteczek wody do naskórka wiązanie wody w naskórku
odbudowa uszkodzonej bariery naskórkowej	poprawa nawilżenia dostarczanie brakujących w naskórku składników, głównie lipidów; poprawa nawilżenia; ochrona przed nadmiernym odparowywaniem wody
przeciwzapalny	spadek produkcji cytokin prozapalnych normalizacja pH skóry regulacja aktywności enzymów naskórkowych zmniejszenie stopnia penetracji czynników drażniących i alergizujących
przeciwświądowy	redukcja suchości skóry redukcja stanu zapalnego znieczulanie miejscowe efekt chłodzący, np. mentol
antymitotyczny	regulacja procesu różnicowania naskórka regulacja procesu odnowy i złuszczenia
poprawa wyglądu skóry	zwiększenie elastyczności poprawa nawilżenia efekt keratolityczny
przeciwstarzeniowy	składniki przeciwstarzeniowe: hydroksykwasy, retinol, kolagen, witaminy poprawa nawilżenia poprawa jędrności filtry przeciwsłoneczne

Objawy niepożądane przy stosowaniu emolientów

Ze względu na częste podrażnienia skóry atopowej również stosowanie preparatów emolientowych może wywołać nietolerancję na składniki w nich zawarte. Najczęstsze objawy niepożądane to rumień, piecze-

nie, zmiany wypryskowe lub zaostrzenie przebiegu atopowego zapalenia skóry. Do składników najczęściej drażniących należą glikol propylenowy, emulgatory i detergenty, dodatki zapachowe i koloryzujące, a także konserwanty. Przyczyną nietolerancji może być również wazelina i lanolina. W produktach typowo kosmetycznych uczulać mogą witamina C, retinol czy hydroksykwasy.

Objawem niepożądanym przy stosowaniu preparatów emolientowych jest wystąpienie alergii kontaktowej na składniki emolientu. Konserwanty, substancje zapachowe, emulgatory, substancje pochodzenia roślinnego oraz lanolina są najczęstszymi alergenami kontaktowymi [16].

Bibliografia

1. Adamek-Guzik T., Guzik T., Czerniawska-Mysik G., Pryjma J., Znaczenie obniżonej odporności na infekcje w patogenezie atopowego zapalenia skóry. Rola *Staphylococcus aureus*, *Alerg Ast Immunol* 2001, 6 (4): 169–179.
2. Arndt J., Smith N., Tausk F., Stres a atopowe zapalenie skóry, *Dermatol po Dypl* 2010, 1 (2): 9–16.
3. Bieber T., Atopowe zapalenie skóry, *Dermatol po Dypl Tom I*. 2010, 4(5), 17–28.
4. Caubet J.-C., Eigenmann P. Czynniki alergiczne w atopowym zapaleniu skóry. *Dermatol po Dypl* 2011, 1(8), 21–33.
5. Chomiczewska D., Trznadel-Budźko E., Kaczorowska A., Rotsztein H., Znaczenie komórek Langerhansa w układzie immunologicznym skóry, *Pol Merk Lek* 2009, 26: 173–177.
6. Czarnecka-Operacz M., Silny W., Atopowe zapalenie skóry – aktualny stan wiedzy, *Post Dermatol i Alerg* 2002, 3: 152–160.
7. Frankowska J., Trznadel-Budźko E., Rotsztein H., Atopowe zapalenie skóry w praktyce lekarza rodzinnego, *Dermatol Klin* 2009, 11 (3): 171–174.
8. Gliński W., Kuszewski J., Silny W., Kurzawa R., Czarnecka-Operacz M., Baran E., Szepietowski J., Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecznicze w atopowym zapaleniu skóry. Konsensus grupy roboczej specjalistów krajowych ds. dermatologii i wenerologii oraz alergologii, *Post Dermatol i Alerg* 2004, 6: 265–273.
9. Jakubisiak M., Gołąb J., Prezentacja antygenów limfocytom T, PWN, Warszawa 2007.
10. Jakubisiak M., Lasek W., Stokłosa T., Immunologia, PWN, Warszawa 2009.
11. Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Klimowicz A. et al., Sucha skóra jako problem dermatologiczny i kosmetyczny, *R Pom AM* 2008, 54, 3: 54–57.
12. Kmiec M.L., Broniarczyk-Dyła G., Aspekty psychologiczne związane z atopowym zapaleniem skóry, *Dermatol Klin* 2009, 11 (4): 233–240.
13. Majewski S., Układ odpornościowy skóry, *Alergia* 2003: 45–48.

14. Nowicki R., Co nowego w leczeniu atopowego zapalenia skóry, *Post Dermatol i Alerg* 2009, 5: 350–353
15. Silny W., Czarnecka-Operacz M., Gliški W., Samochodzki Z., Jenerowicz D., Atopowe zapalenie skóry – współczesne poglądy na patomechanizm oraz metody postępowania diagnostyczno-leczniczego. Stanowisko grupy specjalistów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, *Post Dermatol i Alerg* 2010, 27, 5: 365–383.
16. Szepietowski J., Kaszuba A., Adamski Z., Placek W., Salomon J., Emolienty w leczeniu schorzeń dermatologicznych: stanowisko grupy ekspertów, *Dermatol Klin* 2011, 13 (4): 209–214.
17. Wanat-Krzak M., Kurzawa R., Diagnostyka i leczenie wyprysku atopowego, *Alergia Astma Immunologia* 2006, 11 (1): 11–21.
18. Wojnowska D., Chodorkowska D., Juskiewicz-Borowiec M., Sucha skóra – patogeneza, klinika i leczenie, *Post Dermatol i Alerg* 2003, 2: 98–105.